Lane Medical Li

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Greifswald.
Direktor: Professor Dr. W. Meisner.

Über metastatische Ophthalmie unter dem Bilde des Ringabscesses bei einem congenital luetischen Säugling.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität zu Greifswald

vorgelegt von

Hans Ludewig
aus Hannover.

1929

Buchdruckerei Julius Abel, G. m. b. H., Greifswald.

Bei der Geburt congenital luetischer Kinder werden Zeichen syphilitischer Erkrankung der Augen ebenso selten wahrgenommen wie in den ersten Lebensmonaten. Diese Tatsache erscheint verwunderlich, denn Untersuchungen von Bab (1), Cattaneo (2), Schlimpert (3) und Waetzold (4) ergaben, daß bei Foeten und Neugeborenen mit congenitaler Lues Spirochäten in allen Teilen des Auges und seiner Adnexe vorhanden sein können, außer in Glaskörper und Linse. Ihre Anwesenheit bedingt aber nicht ohne weiteres entzündliche Erscheinungen in den betroffenen Abschnitten. Das liegt nach Igersheimer (5) wohl daran, daß Früchte mit schwerer luetischer Augenerkrankung entweder vorzeitig zugrundegegangen sind, oder daß es an der nötigen Beobachtungsmöglichkeit mangelt.

In der Regel treten syphilitische Erkrankungen an den Augen erst nach Ablauf der ersten Lebensjahre auf. Dabei handelt es sich besonders um die Chorioretinitis luetica und die Keratitis parenchymatosa. Das Lebensalter der an Keratitis parenchymatosa Erkrankten liegt in der Regel zwischen 2½ und 19 Jahren. Eine etwaige Chorioretinitis luetica ist dann meist schon abgeheilt, sie wird aber im frischen Stadium, das in früherer Lebenszeit sich abspielt, selten diagnostiziert, weil keine Veranlassung zur Untersuchung des Augenhintergrundes vorliegt. Unter Umständen wird sie auch zufällig gelegentlich einer Untersuchung wegen Schielens oder Amblyopie usw. entdeckt.

Die seltene Augensyphilitis der Säuglinge betrifft vorwiegend die Uvea, meist in Form einer Iritis. Nach Gil-

bert (6) soll die Ziffer der Iritis luetica unter den Iritiden überhaupt 14 % betragen. Die Angaben, wieviel Prozent hiervon wieder auf die congenitale Lues entfallen, schwanken zwischen 2—4 % bei relativ wenig beobachteten Fällen. Die Iritis bei congenitaler Lues ist einseitig oder doppelseitig. Man beobachtet seröse und papulöse Formen, die akut oder chronisch auftreten können. Als Komplikationen werden Hyphaema, Hypopyon, Glaskörpertrübungen, Chorioiditis, Cataract, Neuroretinitis und Buphthalmus beobachtet. Der Zeitpunkt der Erkrankung ist verschieden, nur sehr selten (s. oben) finden wir schon bei der Geburt Zeichen einer frischen oder bereits abgelaufenen Iritis. Besonders häufig soll die Iritis bei Kindern zwischen dem 5. und 6. Monat sein.

Unsere Kenntnisse über die Iritis luetica bei Säuglingen erstrecken sich nur auf relativ wenige Fälle, die fehlenden Lücken können kaum durch Analogie mit der Iritis spezifica der Erwachsenen ausgefüllt werden. Igersheimer (5) ist auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen zu dem Schluß gekommen, daß keine großen Übereinstimmungen zwischen beiden Erkrankungen bestehen. Auch Iritiden, die in Begleitung einer Keratitis parenchymatosa auftreten, können nicht zum Vergleich herangezogen werden.

Aus der Literatur erwähne ich kurz folgende Fälle:

Liebrecht (7) sah die vordere Kammer eines 7 Monate alten Säuglings mit hämorrhagischen Massen erfüllt, zwischen ihnen schimmerte die stark verdichtete, schwammige, zum Teil mit großen graugelblichen Flecken durchsetze Iris durch. Nach Punktion der Vorderkammer sah man in ihr knotige Verdickungen. Ein Stückchen vorgefallene Iris konnte anatomisch untersucht werden.

Besonders nach dem Sphinkterrande zu war die Membran stark verdickt. Von dem eigentlichen Irisstroma war fast nichts mehr zu sehen. Die geschwulstartige Anschwellung bestand aus einer dichten Anhäufung von Rundzellen mit wenig fibrillärem Gewebe. In einem Präparat wurden

drei Riesenzellen gefunden. Die Veränderungen wurden als Irisgummen angesehen.

Zwei weitere Fälle verdanken wir Igersheimer (5). In dem ersten handelt es sich um ein 6 Monate altes Kind. Die Mutter hatte 8 Wochen vorher drei kleine weiße Bläschen am linken Auge bemerkt. Bei der Aufnahme war das linke Auge blaß, die Hornhaut klar und die Vorderkammer sehr flach. Die Iris war nach vorne gedrängt und sah atrophisch aus. Die Pupille war von einem dichten grauen Gewebe verschlossen, in dem Blutungen lagen. Einblick in die tieferen Teile des Auges war nicht zu gewinnen. Die Tension war erhöht. Wegen der Möglichkeit eines Glioms wurde das Auge entfernt.

Die anatomische Untersuchung ergab mit Sicherheit eine luetische Erkrankung. Es bestand kleinzellige Infiltration der tiefen Schichten des Epithels und des Parenchyms der Hornhaut, die am Limbus etwas zunahm und sich in geringer Stärke auf die Sklera weitererstreckte. Descemetsche Membran und Endothel waren gut erhalten, in der Vorderkammer, besonders im Kammerwinkel, lagen Lymphocyten in geringer Menge. Die vorgewölbte Iris war in der Periperie mit Lymphocyten und Plasmazellen infiltriert, nicht verdickt, sondern atrophisch. Nach dem Pupillargebiet zu verdickte sich die Iris immer mehr durch Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen. Stellenweise hatten sich diese zu Knötchen zusammengeschlossen. Die Regenbogenhaut war organisch mit einem Exsudat verbunden, das einen Teil der Pupille ausfüllte. Dieses erstreckte sich als entzündliche Pseudomembran nach der hinteren Kammer zu und nach dem ganzen zwischen dem Ciliarkörper jeder Seite und der Linse gelegenen Gebiete. Die Membran bestand aus Bindegewebe, Lymphocyten und versprengten Pigmentkörnchen. Der Ciliarkörper war — stellenweise herdförmig — kleinzellig infiltriert.

Die Gefäße der Iris zeigten neben einer mehr oder weni-

ger ausgesprochenen perivaskulären Infiltration nur geringe Endothelwucherungen, nirgends obliterierende Prozesse. Riesenzellen waren nicht nachzuweisen. Die Aderhaut war in mäßigem Grade diffus mit Lymphocyten infiltriert. Die Netzhaut wies das typische Bild einer Retinitis luetica auf.

Die andere Iritis bei congenitaler Lues, die Igersheimer beschreibt, kam im Alter von 4 Monaten zur ersten Untersuchung. Das rechte Auge war ciliar injiziert, die Hornhaut etwas trübe, die Iris von zahlreichen erweiterten Gefäßen durchzogen. Die Pupille war vollkommen verwachsen, in ihr lag ein gelbliches, dickes Exsudat, das rote Blutkörperchen und vielleicht auch einige Gefäße enthielt. Unter spezifischer Behandlung blaßte das Auge ab, die Hornhaut wurde klar, das Exsudat blieb unverändert. Inzwischen trat Drucksteigerung auf, nach Elliotscher Trepanation schrumpfte der Bulbus und wurde entfernt.

Histologisch fand sich im vorderen Augenabschnitt eine ausgedehnte entzündliche Geschwulst, in die die Iris und zum Teil auch der Ciliarkörper untergegangen waren. Nur an dem zerstörten aber noch erkennbaren Pigmentblatt war die Pupillenregion zu erkennen. Eine teils diffuse, teils herdförmige Infiltration mit massenhaften Lymphocyten hatte fast das ganze Irisstroma ersetzt. Der Ciliarkörper war ausgesprochen knötchenförmig infiltriert. Die Gefäße waren zum Teil normal, teilweise bestand Wandinfiltration, Endothelwucherung und Obliteration. Riesenzellen fehlten. Starke Entzündung des Sehnerven.

Yoshidas (8) Bericht lautet ähnlich. Klinisch war die Iris an der ganzen Oberfläche mit lauter kleinen Flecken besetzt. Das Kind erlag einer Pneumonie. Die histologische Untersuchung des Auges zeigte die Iris in ihrem ganzen Bereich mit Zellen infiltriert, besonders in der Nachbarschaft der Gefäße, welche selbst nicht affiziert zu sein schienen. An der Oberfläche, namentlich entsprechend den Krypten, lagen kleine Herde von Zellen, welche den weißen Flecken ent-

sprachen. Die Hinterfläche der Regenbogenhaut zeigte an der Stelle der Synechien Ablösung der Pigmentepithelschicht, dort entstandene Gewebslücken waren mit Zellen angefüllt. Ciliarkörper und Fortsätze wiesen keine Gefäßveränderungen auf, sie waren nur wenig mit Zellen infiltriert, ebenso der Glaskörper. In Aderhaut, Netzhaut und Sehnerven waren keine Veränderungen sichtbar.

Ähnlich lauten die Angaben von Rumbaur (9) (24 Tage altes Kind) und von Schwenker (10), wo es sich um ein 7 Monate altes Kind handelt. In diesen Fällen waren beide Augen erkrankt, das zweite Kind erlag einer Darmerkrankung. Wenn noch eine Demonstration Kümmells (11) genannt wird, wo bei einem 24 Wochen alten Säugling eine beidseitige Iritis bei angeborener Syphilis auftrat, sind die Angaben der Literatur erschöpft.

Zusammenfassend ist also festzustellen, daß in den obigen Fällen klinisch die ciliare Injektion meist nicht sehr ausgesprochen war. Nur einmal berichtet Igersheimer von einer solchen. Die Vorderkammer war mit eitrigen und blutigen Massen mehr oder weniger gefüllt. Die Irides zeigten fast stets veränderte Färbung vom schmutzigen bis zum rötlichen Grau bei starker Hyperämie der Irisgefäße. Gelbe, knotige Verdickungen und weiße Flecke auf der Iris waren mehrere Male nachweisbar. Einblick ins Auge war in allen Fällen nicht zu erhalten, weil die Pupille durch dicke, grauweiße Exsudate verlegt war.

Mikroskopisch bestand immer eine starke Infiltration der Iris mit Rund- und Plasmazellen, die teilweise so stark war, daß von dem eigentlichen Stroma nichts mehr zu erkennen war. Oft wird das Herdförmige der Infiltration hervorgehoben, es muß, wie auch bei der Iritis luetica der Erwachsenen, als besonders charakteristisch angesehen werden. Nicht einheitlich waren die Veränderungen der Irisgefäße: Einmal waren sie perivaskulär infiltriert, ohne irgendwelche Wandveränderungen, in anderen Präparaten waren normale

Gefäße neben stark affizierten, die zum Teil Endothelwucherung und Obliteration zeigten, nachzuweisen. Yoshidas Fall z. B. bot überhaupt keine Gefäßveränderungen. Der Ciliarkörper war in allen Fällen beteiligt. Die Aderhaut war teils gar nicht, teils mehr oder weniger diffus infiltriert. Über die Veränderungen in den anderen Augenabschnitten fehlen abgesehen von den anatomisch untersuchten Fällen die näheren Angaben, so daß keine Vergleiche angestellt werden konnten.

Ich lasse nun die abgekürzte Krankengeschichte meines Falles folgen:

Das Kind Erika R. wurde am 19. Juni 1926 der Universitäts-Kinderklinik in Greifswald wegen Lues congenita überwiesen. Der Geburt des 6 Wochen alten Kindes gingen sechs Totgeburten vorauf, zwei Geschwister aus erster Ehe der Mutter sind gesund. Die Mutter soll bisher drei Kuren durchgemacht haben.

Das Kind war bei der Geburt kräftig und rein. Seit etwa 8 Tagen bemerkt die Mutter einen Ausschlag an Händen und Füßen. Etwa ebenso lange besteht ein Schnupfen, das Kind trinkt schlecht. Husten besteht nicht.

Bei der Aufnahme wiegt das Kind 3500 g, es befindet sich in mittlerem Ernährungszustand. Der aufnehmende Arzt macht in dem Krankenblatt den Vermerk: „Schwere Lues, die schon fiebert“. Um den Mund herum sind Rhagaden, an der Nase blutige Borken, die Atmung ist stark schniefend.

Die Pupillen reagieren auf Licht, die Ohren laufen nicht. Gesicht und Extremitäten sind mit syphilitischen Infiltraten bedeckt, der Rumpf ist frei. An den Extremitäten und in der Glutaealgegend ist der Ausschlag teilweise maculo-papulös und zeigt Pemphigusblasen, an einzelnen Stellen ist er morbilliform, besonders in der Genitalgegend. Das Fettpolster ist gut entwickelt. Skelettsystem und Bewegungsorgane zeigen keine Besonderheiten. Das Kind macht einen

ganz munteren Eindruck, saugt trotz des Schnupfens gut, macht Greifbewegungen.

Pathologische Reflexe sind nicht nachzuweisen. In der Leistenbeuge sind beiderseits Drüsenpakete tastbar, ebenfalls am Hals und in der Achselhöhle. Die rechte Kubitaldrüse ist deutlich abzutasten.

Herz ohne krankhaften Befund, an der Lunge ist perkutorisch nichts festzustellen, man hört Trachealrasseln.

Das Abdomen ist weich und eindrückbar, es besteht ein kleiner Nabelbruch. Die Milz ist kaum palpabel, die Leber steht 1½ Querfinger unterhalb des Rippenbogens. An Genitale starker Intertrigo, sonst keine Besonderheiten.

Mundhöhle und Rachen zeigen nichts Besonderes. Temperatur 36,5 °. Stühle o. B. Urin: Albumen und Saccharum negativ. Diazoreaktion negativ, im Sediment vereinzelte Leukocyten.

Ordination: Die Nase wird täglich mit Ungt. cinereum und Ungt. praec. alb. oder Borsalbe behandelt. Am 21. Juni und 24. Juni je 0,003 Calomel. Sublimatbäder vom 22. Juni bis 25. Juni.

26. Juni. Das Gesicht ist noch voller syphilitischer Infiltrate, die Nase ist von den blutigen Borken ganz verstopft. Befund an den Extremitäten derselbe. An den Fingernägeln sind Paronychien aufgetreten. Temperatur 38,8 °. Das Kind trinkt leidlich, nur nachts Sondenfütterung. Auf der Lunge grobes Rasseln, perkutorisch kein Befund.

Während unter der antiluetischen Behandlung die Veränderungen an Haut und Schleimhäuten sich besserten, stieg die Temperatur an (bis 39,2 °).

Als das linke Auge abzusondern begann, wurde das Kind am 2. Juli in der Universitäts-Augenklinik untersucht. Dort wurde eine schwere Iritis links festgestellt. Das Auge ist blaß, die Vorderkammer zeigt ein Hypopyon, die Iris ist stark injiziert. Im nasalen oberen Quadranten besteht eine circum-

skripte Gewebsschwellung von rötlicher Farbe (Gumma?), Einblick in die tieferen Teile ist unmöglich.

Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich, der Nasenrücken sank ein, der rechte Arm wurde nicht bewegt, im Humerusgelenk entstand eine fluktuierende Schwellung. Das Kind bekam ein gelb-blasses Aussehen und starb am 6. Juli. In den letzten Tagen wurde es in der Universitäts-Augenklinik nicht mehr untersucht.

Die Sektion des Kindes erfolgte am darauffolgenden Tage. Aus dem Sektionsbefund des pathologischen Institutes sei folgendes hervorgehoben:

Die Weichteile des rechten Schulterblattes waren mit 30—50 ccm schmierig eitrigem Exsudat durchsetzt, ferner bestanden schwere eitrige Veränderungen der Schultergegend.

Die vergrößerte Leber (14 : 16 : 13, Gewicht 150 g), Pankreas und Nieren wiesen mikroskopisch typische luetische Veränderungen auf in Form diffuser interstitieller Entzündung.

Nach dem klinischen Befund war an eine luetische Iritis gedacht worden. Auffallend war allerdings die starke Exsudatbildung bei verhältnismäßig geringer ciliarer Injektion. Igersheimer (5) betrachtet allerdings gerade die Schwere der Veränderungen als charakteristischen Unterschied gegenüber der Iritis bei acquirierter Lues.

Die mikroskopische Untersuchung ergab aber ein ganz anderes Bild als vermutet war:

Das Auge wurde sofort in Formalin fixiert, in Alkohol und in Celloidin eingebettet. Die horizontalen Serienschnitte wurden mit Haematoxylin-Eosin, Haematoxylin van Gieson, nach Gram und mit Silberimprägnation nach Levaditti gefärbt. Das Gesamtbild, wie es sich aus der Betrachtung aller Schnitte ergab, ist folgendes:

Größe und Form des Bulbus entsprechen dem Alter. Das Epithel der Hornhaut fehlt überall, ausgenommen in den Randteilen unmittelbar am Limbus.

Die Bowmannsche Membran ist überall unversehrt und gut erhalten. In einigen Präparaten ist sie etwas verdickt, besonders in den zentralen Partien.

In der Hornhautgrundsubstanz sieht man beiderseits in den an die Sklera grenzenden Partien eine Infiltration mit polynucleären Elementen, die Hornhaut ist dadurch an diesen Stellen etwas verdickt. Die Infiltration liegt auf beiden Seiten am Limbus in den tiefsten Schichten, angrenzend an den Schlemmschen Kanal und zieht von da nach der Vorderfläche und etwas nach dem Zentrum der Hornhaut zu. Im allgemeinen nimmt die Dichte der Infiltration nach vorn zu ab. Die bei weitem größte Masse der Hornhaut zentral zwischen den sie ringförmig einschließenden infiltrierten Zonen gelegen, zeigt keinen einzigen gefärbten Kern, und auch die gequollenen Lamellen nehmen keinen Farbstoff an, die Hornhaut ist also in diesen Teilen völlig nekrotisch. Die Nekrose nimmt von vorn nach hinten an Ausdehnung zu und reicht bis an die Descemetsche Membran. Es bildet sich also das typische Bild eines Ringabscesses.

Die Descemetsche Membran ist völlig intakt und klar zu erkennen.

Das Hornhautendothel fehlt fast in allen Präparaten in den zentralen Abschnitten, nach den Seiten zu ist es leidlich erhalten. Überall da, wo in der Hornhaut die dichten Infiltrationen bestehen, ist es unregelmäßig vorgebuchtet und weniger deutlich zu erkennen, aber auch an diesen Stellen ist die Kontinuität nicht unterbrochen.

In allen Schnitten sind Descemetbeschläge zu finden, in deren Fibrin Pigmentteilchen, Rundzellenhaufen und Plasmazellen enthalten sind.

Die Sklera ist gut erhalten, von der Tenonschen Kapsel, die deutlich hervortritt, gut abzugrenzen. Wir finden eine ganz geringe Infiltration, die besonders um die Skleralgefäße herum liegt. Die Gefäße selbst zeigen keinerlei Veränderungen.

Die Vorderkammer ist flach, stellenweise fast aufgehoben. Sie ist mit Exsudatmassen gefüllt, die ebenfalls Pigmentteilchen, polynucleäre und Rundzellhaufen enthalten. Das Exsudat liegt in einigen Präparaten der Iris als homogene Masse auf.

Die Iris zeigt ein verschiedenes Verhalten. In den meisten Präparaten der Serie ist sie dick und unförmig geschwollen. Von Infiltration ist hier nichts zu erkennen, sie ist vielmehr fast völlig in eine nekrotische Masse umgewandelt. Man findet in ausgedehntem Maße nur Zell- und Kerntrümmer, weder Kerne noch Fasern haben den Farbstoff angenommen, vom eigentlichen Irisstroma ist nichts mehr zu sehen. Nur Gefäße haben hier und da der Einschmelzung widerstanden und sind an den radiär gestellten, leicht geschlängelten elastischen Elementen zu erkennen. Die Umrisse der Iris sind bei der Gleichmäßigkeit der Anschwellung im großen und ganzen erhalten. Die Iriskrause setzt sich deutlich ab. Die Sphinktergegend können wir auch deutlich erkennen. Das Pigmentepithel ist an dieser Stelle nicht mehr vorhanden. In anderen Präparaten sehen wir mitten in diesem nekrotischen Irisblatt einen umschriebenen Eiterherd, dessen Durchmesser ungefähr das Doppelte der Irisdicke beträgt. Er enthält polynucleäre und Plasmazellen, die gleichfalls starke Zerfallerscheinungen zeigen, doch in ihren Kernformen noch erkennbar sind. Von Gefäßen ist in diesem Herde nichts wahrzunehmen. Die Stelle entspricht dem klinisch festgestellten Herd (s. oben).

In den anderen Schnitten sind beide Irides völlig gleichmäßig nekrotisch, ebenfalls bei Wahrung ihrer ursprünglichen Form und Größe, es fehlt jegliche Färbung der Iriselemente. Nur wenige Lymphocyten und Leukocyten lassen sich in dem eigentlichen Irisstroma erkennen. In manchen Schnitten ist das Pigmentepithel der Iris leidlich erhalten.

Die Linse liegt teilweise in der Vorderkammer, sie ist völlig zerfallen, Teile der Linsenkapsel sind seitlich und hin-

ten erhalten, an anderen Stellen ist die Linsenkapsel peitschenschnurartig aufgerollt. Linsenteile und gröbere Faserstücke haben sich dem Exsudat zugesellt. Die Linsensubstanz ist, wo sie zu erkennen ist, nur stellenweise, leukocytär infiltriert.

Der Ciliarkörper der einen Seite ist in allen Schnitten fast völlig zerstört. Man sieht Reste des Schlemmschen Kanals, die Ciliarfortsätze fehlen vollkommen, ebenso ist das Pigmentepithel völlig zerfallen. Gefäße sind nicht nachzuweisen, allenfalls nur ganz geringe Reste von Gefäßwänden. Neben der spärlichen polynucleären Infiltration sind wieder Massen von kaum gefärbten Zell- und Kerntrümmern vorhanden.

Der Ciliarkörper der anderen Seite ist mit seinen Fortsätzen besser erhalten. In ihm sind massenhaft Blutungen nachzuweisen. Die Ciliarfortsätze sind verdickt und verkürzt, das Pigmentepithel ist teils geschwunden, lagert teils in dichten Haufen auf den Fortsätzen. Einzelne Lymphocyten und Leukocyten sind in diesen zu erkennen, sonst sind wieder viele Zell- und Kerntrümmer nachzuweisen. Einzelne Ausläufer der Ciliarfortsätze sind kugelig verdickt und enthalten glasig homogene Massen, die verschiedene Färbung angenommen haben. Von Gefäßen sind auch hier nur Reste nachzuweisen.

Die Aderhaut zeigt überall lymphocytäre Infiltration, allerdings in verschiedener Intensität. Keine Nekrosen. Besonders mächtig ist diese Infiltration beiderseits unmittelbar hinter den Ciliarkörpern, so daß die Aderhaut dort erheblich verdickt ist. Der Übergang zu den wie bereits oben geschilderten fast nekrotischen Ciliarkörpern vollzieht sich allmählich. Weiter ist die Verdickung besonders in den hinteren Partien des Augapfels ausgesprochen, seitlich hat die Aderhaut kaum an Volumen zugenommen. Es handelt sich um eine Infiltration mit Rundzellen, die sowohl diffus als auch perivaskulär angeordnet ist, in wenigen Schnitten sind auch

die Gefäßwandungen selbst infiltriert. An einzelnen Stellen sind die Gefäße durch Infiltration gänzlich eingeschnürt. Obliterationen oder Endothelwucherungen der Aderhautgefäße lassen sich mit Sicherheit nicht feststellen.

Das Pigmentepithel der Netzhaut liegt fast in seiner ganzen Ausdehnung der Aderhaut unverändert an. Stellenweise ist am Pigmentblatt die Lamina basalis der Netzhaut hängen geblieben.

Die Netzhaut ist in allen Präparaten stellenweise abgelöst und gefaltet. Auf der Seite des völlig nekrotischen und zerstörten Ciliarkörpers ist sie gleichfalls fast ganz zugrunde gegangen. An vielen Stellen ist diese Nekrose soweit fortgeschritten, daß man die eigentliche Struktur nicht mehr erkennen kann. Man sieht nur Lumina von Gefäßen, die prall mit Blut gefüllt sind. Die Gefäßwandungen sind verdickt, andere Gefäße sind gänzlich obliteriert. Um die Gefäße herum besteht nur eine geringe Infiltration, besonders aus leukocytären Elementen, hier sind auch wieder reichlich Zell- und Kerntrümmer vorhanden. In den Gefäßen sind neben den roten Blutkörperchen reichlich Leukocyten nachzuweisen.

Besser erhaltene Netzhautteile zeigen die Membrana limitans interna neben relativ gut erhaltenen Ganglienzellen. Die innere retikuläre Schicht hat ein stark verwaschenes Aussehen. Die Körnerschichten sind überall einigermaßen erkennbar, die Faserschicht zwischen ihnen ist verwaschen, die Membrana limitans externa undeutlich. Sehr zahlreich sind in diesen Partien Reste von Blutungen und mit amorphem Detritus angefüllte Hohlräume. Stäbchen und Zapfen sind nirgends mehr erhalten. An einigen Stellen kann man noch Überreste von ihnen sehen, von der Netzhaut abgelöst und als zusammenhängende Streifen noch eben erkennbar.

Die Papille ist geschwollen, es besteht mäßige Infiltration, die Papillargefäße sind ausgesprochen perivaskulär infiltriert.

Der Sehnervenstamm und seine Hüllen weisen keine gröberen Veränderungen auf.

Spirochäten waren in den Levadittipräparaten nicht nachweisbar, Riesenzellen wurden nicht gefunden.

Innerhalb des Vorderkammerexsudates und der Linsenbröckel, in Iriswurzel, im Ciliarkörper, ferner im Glaskörper und den oben geschilderten zerfallenen Netzhautpartien fielen bei schwacher Vergrößerung eigenartige rundliche oder längliche Gebilde auf, die aus einem feinstgekörnten Material zu bestehen schienen. Bei Immersion erkannte man deutliche Kokken, die in vielfach gewundenen Ketten hintereinander angeordnet waren und Gramfärbung annahmen. Es handelte sich nach Gestalt und Lagerung um typische Streptococcen.

In den Gefäßen der Netzhaut, auch in denen, die in den total zerfallenen oder nekrotischen Abschnitten liegen, gelang gleichfalls der Nachweis von Streptococcen, ebenso in der eigentlichen Papille. Dagegen sind Sehnervenstamm und ebenso Sklera und Hornhaut frei von ihnen.

Das histologische Bild zeigt also keinerlei Ähnlichkeit mit den anatomischen Befunden bei Iritis e lue congenita. Es handelt sich vielmehr unzweifelhaft um eine metastatische eitrige Panophthalmie, und zwar in der Form des sog. Ringabscesses. Der strikte Beweis wurde durch den Nachweis der Streptococcen erbracht.

Unsere Kenntnisse über den Ringabsceß verdanken wir besonders Fuchs (12), sodann Axenfeld (13), Morax (14), Hanke (15), Happe (16) u. a. Die häufigste Entstehung ist eine meist perforierende Verletzung der Hornhaut bzw. des Auges überhaupt. Die Infektion erfolgt in diesen Fällen entweder primär, indem die Mikroorganismen unmittelbar bei der Verletzung (oft haften sie am Fremdkörper usw.) in die Wunde gebracht werden oder sekundär. Die Erscheinungen und der Verlauf sind dem Infektionsmodus entsprechend. Ferner tritt er nach infizierten Opera-

tionen und perforierten Hornhautgeschwüren auf. Seltener wird er bei metastatischer Ophthalmie, wie hier, und bei nekrotisierenden Geschwülsten beobachtet.

Klinisch ist der Ringabsceß charakterisiert durch einen sich sehr rasch bildenden gelben Ring entlang dem Rande der Hornhaut. Innerhalb weniger Tage führt er bei vorausgegangener Hornhautverletzung zu Vereiterung und Sequestrierung der Hornhaut und zur Panophthalmie. In den Fällen von metastatischer Panophthalmie, die unter dem Bilde des Ringabscesses verlaufen, ist dieser an sich schon der Ausdruck der Vereiterung des Augapfelinhaltes.

Anatomisch ist die Hornhautperipherie konzentrisch zum Hornhautrande mit Eiterzellen infiltriert, das Zentrum zeigt mehr oder weniger weitgehende Nekrose. Die Kammer ist von teils fibrinösem, teils eitrigem Exsudat erfüllt, Iris und Ciliarkörper sind meist in ausgedehntem Maße von der Entzündung mitergriffen. Die Keime sind im Vorderkammer- und Glaskörperinhalt, oft auch in Iris und Ciliarkörper, aber nicht in den nekrotischen Hornhautpartien nachweisbar.

Die Infiltration der Hornhaut besteht aus einer vorderen und einer hinteren Zone. Die vordere zeigt meist viel dichtere Anhäufung von Infiltrationszellen, sie erstreckt sich in fast allen Fällen über die ganze Hornhaut. Die hintere Zone zeigt geringe, spärliche Infiltration, die sich aber nicht bis in die zentral gelegenen Teile der Hornhaut erstreckt. Hier ist die Hornhaut in der ganzen von dem Infiltrationsring eingenommenen Ausdehnung ohne jegliche Kernfärbung, also total nekrotisch. Die vorderen Schichten sind sehr selten völlig abgestorben, zeigen eigentlich immer noch gefärbte Hornhautkörperchen.

Nach der Ansicht von Fuchs kommt der Ringabsceß durch die Toxinwirkung von in die Vorderkammer eingedrungenen Mikroorganismen zustande, wofür das Auftreten der Infiltration in Form eines den ganzen Hornhautumfang

einnehmenden Ringes zeugen soll, insbesondere wird aber ihre Wirkung klar durch die von den hinteren nach den vorderen Schichten der Hornhaut abnehmende Nekrose. Als Erreger sind meist Streptococcen und Pyocyaneus, seltener Staphylococcen und Pneumoccen gefunden. Mit einem Pyocyaneusstamm hat Hanke (15) im Tierversuch durch Hornhautimpfung mit großer Regelmäßigkeit das Bild des Ringabscesses experimentell erzeugen können. Die erwähnten Bakterien finden sich in der Vorderkammer, Iris und Ciliarkörper, sollen aber in der Hornhaut selbst nicht vorkommen, abgesehen natürlich bei perforierenden Verletzungen, wo sie an der Verletzungsstelle nachgewiesen werden können.

Die Prognose ist äußerst ungünstig, werden die Augen nicht enucleiert, so schmilzt die Hornhaut ein.

Bei unserem Kinde handelte es sich, wie schon erwähnt, um einen Ringabsceß bei metastatischer Ophthalmie. Nicht immer sehen wir bei dieser Erkrankung einen Ringabsceß auftreten, in den Fällen, wo es sich um eine primäre Embolie der Netzhautgefäße handelt, vermissen wir ihn nicht selten.

Axenfeld (13) betont, daß die Ansiedlung von Mikroorganismen im Auge bei der Mehrzahl der Panophthalmien in der Netzhaut stattfindet, seltener in der Aderhaut. In Spätstadien ist es nicht immer leicht, diese Frage zu beantworten, da dann häufig beide Membranen eingeschmolzen sind.

In dem hier beschriebenen Fall zeigt die Aderhaut keine Mikroorganismen, ihre entzündlichen Veränderungen sind erheblich geringer als bei der fast ganz eingeschmolzenen Netzhaut. Es erscheint also eine Einschleppung der Keime in die Retinalgefäße sichergestellt. Die starke Nekrose der Iris, namentlich der oben beschriebene Absceß innerhalb ihrer, läßt es wohl möglich erscheinen, daß zugleich eine Metastasierung auf dem Wege der vorderen Ciliargefäße in

die Regenbogenhaut stattgehabt hat. Diese ausgedehnten Nekrosen sind besonders häufig bei Infektionen mit Streptococcen gesehen worden (Axenfeld [13]).

Als Eingangspforte sowohl für das Auge wie auch für das rechte Schultergelenk kommen in erster Linie die zahlreichen Geschwüre an Haut und Schleimhäuten in Frage. Der Tod des Kindes ist also wohl als eine indirekte Folge der schweren Lues anzusehen, indem die genannten luetischen Veränderungen die Möglichkeit zum Eindringen der Mikroorganismen geschaffen haben.

Literatur.

1. Bab: Spirochätenbefund am menschlichen Auge. Dtsch. med. Woch. 1906, Nr. 48, S. 1945.
2. Cattaneo: Augenveränderungen und Spirochätenbefund bei fetaler Lues. Ann. di ottalm. Vol. 52, p. 414. 1924. Ref. Centralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 14, S. 314. 1925.
3. Schlimpert: Pathologisch-anatomische Befunde an den Augen bei zwei Fällen von Lues congenita. Dtsch. med. Woch. 1906, S. 1942.
4. Waetzold: Zur Topographie der Spirochäta pallida im Auge bei hereditärer Syphilis. Dtsch. med. Woch. 1924, S. 11.
5. Igersheimer: Syphilis und Auge. 1928.
6. Gilbert: Die Erkrankungen des Uvealtraktus. Graefe-Saemisch 1922.
7. Liebrecht: Iritis gummosa bei Lues hereditaria. Klin. Mon. f. Augh. Bd. 29, S. 184. 1891.
8. Yoshida: Über pathologisch-anatomischen Befund bei Iritis syphilitica congenita. Nippon Gangakai 1919. Ref. Klin. Mon. f. Augh. Bd. 65, S. 140. 1920.
9. Rumbaur: Ein Beitrag zur Histologie der Iritis e lue congenita. Klin. Mon. f. Augh. Bd. 66, S. 62. 1921.
10. Schwenker: Spirochätose des vorderen Augenabschnittes bei Lues congenita. Klin. Mon. f. Augh. Bd. 69, S. 9. 1922.
11. Kümmell: Iritis durch angeborene Syphilis. Tagung der nordwestdtsch. und niedersächs. Augenärzte. 1927. Ref. Klin. Mon. f. Augh. Bd. 79, S. 546. 1927.
12. Fuchs: Der Ringabzeß der Hornhaut. v. Graef. Arch. f. Ophth. Bd. 56, S. 1. 1903.
13. Axenfeld: Über die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Aetiologie und Bedeutung. v. Graef. Arch. f. Ophth. Bd. 40, Abt. 3, S. 1, 1894 und Bd. 40, Abt. 4, S. 103.
14. Morax: Ann. d'oculist. Tome 132. p. 409, 1904.
15. Hanke: Ein bisher unbekannter Bazillus, der Erreger des typischen Ringabzesses der Cornea. Zeitschr. f. Augh. Bd. 10, S. 373. 1903.
16. Happe: Über den Ringabzeß der Cornea. Ophth. Ges. Heidelberg 1907, S. 343.

Lebenslauf.

Am 1. August 1904 wurde ich, Hans Ludewig, in Hannover als Sohn des Werkmeisters August Ludewig geboren. Ich besuchte in Hannover von 1911 bis 1917 die Realschule II und von 1917 bis 1923 die Leibnizschule, an der ich im März 1923 das Abiturium bestand. Von Sommer-Semester 1923 bis Sommer-Semester 1924 studierte ich an der technischen Hochschule zu Hannover Chemie, vom Winter-Semester 1924/25 ab studierte ich in Greifswald Medizin und bestand hier im Mai 1926 das Physikum. Die klinischen Semester absolvierte ich in Greifswald, Berlin und wieder in Greifswald, wo ich im Verlaufe des Winter-Semesters 1928/29 das Staatsexamen bestand. Seit dem 19. März 1929 bin ich als Medizinalpraktikant an der Greifswalder Universitäts-Augenklinik tätig.